Lane Medical Library 1936

Beitrag zur Osteomyelitis des Schläfenbeins.

STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Wilhelm Clauder

aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 8. 4. 1936.

1936

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstr. 3.

1937/237

Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.
Referent: Professor Dr. Fr. Specht.

Vor Einführung der keimfreien Wundbehandlung hatte der Arzt häufiger Gelegenheit, eine eitrige Knochenmarkserkrankung der Schädelknochen und somit auch des Schläfenbeins zu beobachten. Besonders durch Verletzungen des Knochens, entstanden durch Unfälle oder durch künstliche Eingriffe, wurden in die Markräume der Schädelknochen Eitererreger eingeschleppt und es entstand ein Krankheitsbild, das öfters im alten Schrifttum beschrieben wurde, damals unter dem Namen: „Ostitis cranii traumatica purulenta". Nach Einführung der keimfreien Wundbehandlung in den siebziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts kam diese Erkrankung nur noch seltener vor, ja in manchen Krankenhäusern verschwand sie jahrelang ganz, wie Schilling (1) dies von der Breslauer Klinik behauptet.

Erst A. Bergmann hat um 1880 als erster Deutscher nachgewiesen, daß die Osteomyelitis der Röhrenknochen und die als Ostitis oder Periostitis cranii traumatica purulenta bezeichnete Krankheit ein und dasselbe sind.

Unter den von Osteomyelitis befallenen Teilen des menschlichen Skeletts nehmen die platten und kleinen Knochen des Schädels eine gesonderte Stellung ein. Dies ist nicht nur ausgedrückt in Bezug auf die Seltenheit des Vorkommens der Erkrankung, sondern auch durch die Eigenart der Entstehung, die Eigentümlichkeiten des Verlaufs und die Möglichkeit besonderer Zusatzerkrankungen. Unter den einzelnen knöchernen Bestandteilen des Schädels kommt wohl dem Schläfenbein eine besondere Bedeutung zu, da es infolge seiner Lage enge anatomische Beziehungen zum Labyrinth des Gehörorgans, zu den leicht entzündbaren Hirnhäuten, zum Kleinhirn und Großhirn, zu den Hirnnerven und zu den Blutleitern besitzt. So ist es begreiflich, daß eine eitrige Entzündung des Schläfenbeins eine

---

Anmerkung: Die in ( ) gesetzten Zahlen bedeuten den Hinweis auf die Literatur.

große Verschiedenheit des klinischen und anatomischen Krankheitsbildes zum Ausdruck bringen kann.

Die Osteomyelitis ist eine eitrige Entzündung des Knochenmarks. Die Osteomyelitis des Schläfenbeins im besonderen stellt eine recht seltene Erkrankung dar, die meist von einer Mittelohreiterung begleitet wird. Aus diesem Grunde liegt die Ansicht nahe, die beiden eitrigen Erkrankungen in enge Abhängigkeit voneinander zu bringen.

Wie sind nun im einzelnen die Beziehungen einer eitrigen Entzündung im Schädelknochen zu der fast immer gleichzeitig bestehenden eitrigen Mittelohrentzündung?

Darüber gibt es zwei einander entgegengesetzte Ansichten, die in der Folge kurz erörtert werden sollen.

Die ältere Ansicht wurde von Schlittler (2) und Neff (3) vertreten; diese nimmt eine eitrige Mittelohrentzündung als ursächliche Herderkrankung an und behauptet, daß daraus unter gewissen Bedingungen eine Osteomyelitis des Schläfenbeins entstehe. Dies wäre die unter dem Namen otogene, acute, progressive Osteomyelitis bekannte Erkrankung des Schläfenbeins.

Diese mit großer Schnelligkeit und meist tödlich verlaufende Erkrankung befällt weitaus in der Mehrzahl Kinder in den ersten Lebensjahren. Diese Art der eitrigen Knochenmarkserkrankung beginnt meist mit einer katarrhalischen (destruierend-reparatorischen) Mittelohrentzündung. Da die kindlichen Verhältnisse des Schläfenbeins andere sind als beim Erwachsenen (Entstehungszeit der lufthaltigen Zellen), ist die Möglichkeit der Entstehung einer eitrigen Knochenmarksentzündung gegeben. Wittmaack (4) schreibt darüber folgendes: „Während des Entwicklungsganges (gemeint ist die allmähliche Pneumatisation der Markräume des Schläfenbeins) dringt regelmäßig, ehe die Pneumatisation der Zelle erfolgt, das subepitheliale Bindegewebe in den angrenzenden Markraum und schafft dadurch, auch für den Fall, daß während dieser Entwicklungszeit eine Erkrankung des Mittelohrs erfolgt, verhältnismäßig hohe bindegewebige Grenzschichten, die den Uebertritt der Entzündung in die Markräume verhindern.“ In den weiteren Ausführungen schreibt Wittmaack, daß natürlich diese bindegewebigen Grenzschichten von einer Eiterung leichter zu durchbrechen seien, als der in späteren Jahren vorhandene Knochensaum, und daß hiedurch die verhältnismäßig hohe Zahl der an Osteomyelitis des Schläfenbeins erkrankten Kinder zu erklären sei.

Die zweite Art der Otitis media, die sekundäre oder nekrotisierende, verläuft schleichend. Die Ursache dieser Mittelohrent-

zündung ist eine Allgemeinerkrankung des Körpers, wie Influenza, Masern, Scharlach oder eine Tuberkulose. Diese Form bevorzugt ebenfalls hauptsächlich Jugendliche. Als hervorstechendstes Merkmal des Nekrotisierungsvorganges haben wir eine Erkrankung der Schleimhaut. Diese schwillt nicht wie beim Einschmelzungsvorgang bei der katarrhalischen Mittelohrentzündung, sondern sie schwindet und stirbt ab. Im Anfang ist diese Schleihaut dünn, blutleer, grau und etwas mit schmierigem Eiter bedeckt. Durch die Zerstörung der Schleimhaut und der Knochenhaut fehlt nun die Ernährung des Knochens; er erhält kein Blut mehr, sieht weiß, schmutzig-grau oder bräunlich aus. Dieser Knochenteil stirbt ab und um ihn herum entstehen Granulationswucherungen. Diese Rauhigkeit des Knochens, die man oft mit der Sonde in einem Fistelgang schon vor der Operation feststellen kann, lenkt den Verdacht immer auf einen nekrotisierenden Vorgang im Knochen. Der nicht mehr ernährte, abgestorbene Knochenteil wird meist später als Sequester abgestoßen. Die auf solche Weise entstandenen Einbruchstellen im Schläfenbein ermöglichen ebenfalls die Fortleitung einer eitrigen Infektion bis ins Mark, also einer Osteomyelitis.

Der von Schlittler und anderen vertretenen Ansicht, die wir soeben schilderten, steht die Auffassung von Brock, Erlangen, entgegen (5). Er sagte, daß die Osteomyelitis des Schläfenbeins eine auf dem Blutwege in das Mark des Schläfenbeinknochens von einem räumlich entfernten Eiterherd des Körpers verschleppte eitrige Entzündung sei. Diese entstandene Eiterung des Schläfenbeins würde dann erst auf das Mittelohr übergreifen und dort eine Mittelohreiterung erzeugen. Der Uebertragungsweg vom ursprünglichen Herd in das Knochenmark des Schläfenbeins ist die Blutbahn.

Als bevorzugter Sitz der eitrigen Knochenmarkserkrankung in den einzelnen Teilen des Schläfenbeins gilt zunächst der Warzenfortsatz, in zweiter Linie erst die Schuppe und am seltensten die pars zygomatica und pars petrosa.

Ueber die Gefährlichkeit der Osteomyelitis in den einzelnen Teilen des Schläfenbeins gelten die im Folgenden gebrachten Ansichten, wobei ich mich in der Hauptsache an die Ausführungen Wittmaacks (4) halte, welcher schreibt, daß ein Einbruch der Entzündung in erhalten gebliebene Markraumreste des Warzenfortsatzes meist zu einem umschriebenen Krankheitsherd in der Spitze führt, ähnlich einer Mastoiditis. Der Unterschied von der letzteren sei nur die größere Bereitschaft zu einer Komplikation im Schädel, besonders zu einer Sinusphlebitis. Dieser Erkrankungsvorgang werde infolgedessen vielfach mit einer Mastoiditis zusammengeworfen.

Aehnlich lägen die Verhältnisse bei einem Einbruch der Entzündung in das Spongiosagerüst des processus zygomaticus. Es komme dann zu einer Anschwellung und Schmerzhaftigkeit über dem proc. zygom., die sich bis zum Auge erstrecken könne. Noch bedeutungsvoller sei der Einbruch der Entzündung in die Markräume des Schuppenteils vom Schläfenbein. Bei diesem Ereignis handele es sich stets um eine sehr ernste Zusatzerkrankung, die in der Mehrzahl der Fälle sogar den tödlichen Ausgang zur Folge habe. Es entstünden unter diesen Umständen multiple, in der Marksubstanz gelegene Eiterherde, die sowohl die bedeckende Kortikalisschicht, wie auch die Tabula vitrea durchbrächen und damit entweder eine subperiostale oder eine subdurale eitrige Entzündung herbeiführen würden. Da dem Fortschreiten des Prozesses innerhalb der Markschicht sich kein anatomisches Hindernis entgegenstelle, sobald er erst einmal in diese eingebrochen sei, breite er sich häufig sehr schnell, in einzelnen Fällen zuweilen auch in monatelanger Dauer, immer mehr in der ganzen Schläfenschuppe aus. Oft komme es hiebei zur Ausstoßung zahlreicher oberflächlicher kleiner Kortikalis- oder Tabula-vitreasequester. Ja selbst ein Uebergreifen auf die benachbarten Schädelknochen sei beobachtet worden. Dies geschehe durch die Miterkrankung der Knochenvenen, die die Eiterkeime in die benachbarten Knochenabschnitte verschleppen lassen. Diese kleinen eitrigen Thromben seien ein neuer Krankheitsherd im Knochen und würden eine Tochterentzündung auslösen. Es komme außerdem auf diesem Wege häufig zur Thrombophlebitis der größeren Sinus venosus der Schädelhöhle mit dem meist tödlichen Ausgang.

Die andere meist lebensgefährliche Zusatzerkrankung stellt der Durchbruch eines osteomyelitischen Herdes nach der Schädelhöhle zu dar, entweder als in die Meningen durchbrechender Subduralabszeß oder als eine Verbindung des Eiterherdes mit den häutigen Räumen des Innenohrs, wenn der Eiterherd bis zu diesem durchgedrungen ist.

In dem Schrifttum der Ohrenheilkunde der vergangenen fünfzig Jahre sind 38 Fälle von Osteomyelitis des Schläfenbeins mehr oder weniger ausführlich beschrieben worden, dazu kommt noch ein weiterer, der in der hiesigen Klinik beobachtet und in der Literatur noch nicht aufgezeichnet worden ist.

Die nun folgende Tabelle führt zunächst die kindlichen und jugendlichen Fälle vor denen der Erwachsenen getrennt auf.

Bei kritischer Betrachtung der vorstehenden Tabelle ergibt sich nun, daß unter den angeführten 39 Fällen von Osteomyelitis des Schläfenbeins sich vorwiegend Jugendliche befinden und daß unter diesen wieder das Alter zwischen $^1/_2$ und 6 Jahren einerseits und andererseits die Jahre zwischen 12 und 16 bevorzugt sind. Unter den Erwachsenen läßt sich bezüglich des häufigen Vorkommens der Erkrankung kein bestimmtes Alter angeben.

Warum die Kinder im Alter von $^1/_2$ bis 6 Jahren vorwiegend betroffen werden, erklärt sich daraus, daß die Anfälligkeit zur Entwicklung einer Osteomyelitis des Schläfenbeins zur Zeit der Pneumatisation des letzteren besonders groß ist, da der beim Erwachsenen vorhandene Knochensaum zwischen den lufthaltigen Zellen und der Marksubstanz des Schläfenbeinknochens noch aus Bindegewebe besteht und dadurch eine Verschleppung der Eiterkeime begünstigt ist. Aber auch Jugendliche im zweiten Jahrzehnt, also zwischen dem 12. und dem 16. Lebensjahr, erkranken ebenfalls verhältnismäßig häufig an einer Osteomyelitis des Schläfenbeins. Dies hängt sicher mit der allgemeinen Umstellung des Gesamtstoffwechsels des Körpers während der Reifezeit zusammen, während der ja ein rasches Längenwachstum der Röhren- und auch der anderen Knochen stattfindet. Darüber schreibt Schilling (1): „Das Ueberwiegen des 2. Dezenniums steht im Einklang mit den Ergebnissen Haagas und Trendels, nach welchen das 17. Jahr vorwiegend von Osteomyelitis betroffen wird. Als Ursache der Prädisposition des jugendlichen Alters für die Osteomyelitis der Röhrenknochen wird das gesteigerte Knochenwachstum und die damit verbundene reichliche Gefäßentwicklung im Knochen angesehen. Für die Schädelknochen scheint etwas Analoges vorzuliegen. Die anatomischen Handbücher belehren uns nämlich, daß auch in den platten Schädelknochen während dieser Altersperiode eine Steigerung der Wachstumsvorgänge eintritt. Graf von Spee sagt darüber: Im allgemeinen erfolgt die Dickenzunahme des Schädels rascher erst gegen Ende des Kindesalters, gegen den Beginn der Pubertät, und zwar hauptsächlich unter dem Einfluß der Bildung spongiöser Knochensubstanz der sogenannten Diploe im Innern der Schädelknochen.

Bezüglich der Beteiligung der Geschlechter an der Erkrankung ergibt sich aus der Tabelle, daß von den angeführten 39 Erkrankten 23 dem weiblichen und nur 16 dem männlichen Geschlechte angehören, während bei der Osteomyelitis der Röhrenknochen die Erkrankungen bei Männern häufiger sind. So schreibt Schilling (6), daß das Verhältnis von erkrankten Männern zu erkrankten Frauen wie 3:1 ist (Trendel-Haaga), während bei der

Osteomyelitis des Schläfenbeins die Zahl der erkrankten Frauen überwiegt. Für diese sehr interessante Tatsache hat sich bis jetzt noch keine Erklärung gefunden.

Was die auftretenden Krankheitserscheinungen betrifft, so war in den weitaus meisten Fällen eine Schwellung hinter dem Ohr vorhanden und es bestanden Schmerzen im Ohr. Außerdem war meist deutlicher Druckschmerz hinter dem Ohr in der Gegend des Warzenfortsatzes festzustellen. Zugleich hatten die Kranken hohes Fieber, zumeist um 39 Grad, das Trommelfell war in ungefähr der Hälfte der Fälle durchbrochen und im Gehörgang befand sich Eiter. Alle diese Anzeichen deuten auf eine eitrige Otitis media und ein Uebergreifen der Entzündung auf die lufthaltigen Zellen des Warzenfortsatzes hin. Hieraus ist zu ersehen, daß in vielen Fällen der Krankheitsvorgang im Knochen mit einer eitrigen Mittelohrentzündung (katarrhalischen) in Verbindung zu setzen ist, die über die pneumatischen Zellen und über den Weg der Knochenvenen auf das Knochenmark übergegriffen hat. Für eine Beteiligung des Innenohres könnten nur wenige Krankheitszeichen, so in 2 Fällen Schwindel und in 5 Fällen Erbrechen sprechen, während die meisten Fälle hiefür keinen Anhaltspunkt bieten.

Leider konnte aus dem Schrifttum die Beteiligung der einzelnen Teile des Schläfenbeins nicht immer ermittelt werden, sodaß es nicht möglich war ‚Rückschlüsse auf die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Schläfenbeinteile zu ziehen.

Wurde nun einmal eine Osteomyelitis des Schläfenbeins festgestellt, so wurde in allen bekannten Fällen so schnell als möglich die Eröffnung des Eiterherdes vorgenommen und die kranken Knochenteile wurden weitgehendst entfernt. Da eine Abkapselung des Herdes nicht zu erwarten ist, müssen die von der Knochenmarkseiterung befallenen Knochenstellen vollständig, das will meinen bis ins Gesunde hinein, aufgemeißelt werden. Weiterhin wird bei dem Eingriff stets sorgfältig darauf geachtet, daß nicht Eiterherde übersehen werden, die durch gesunde Knochenbrücken oft weit vom Krankheitsherd getrennt sind. Wie wir aus der Tabelle entnehmen können, wurden mehrere Kranke zweimal operiert; in diesen Fällen konnte bei der ersten Aufmeißlung der Eiterherd nicht in seiner vollen Ausdehnung erkannt und entfernt werden. In einigen der angeführten Fälle wurde der Sinus sigmoideus freigelegt, in anderen Fällen mußten Teile der Schädelbasisknochen, sowie Stücke des Os occipitale herausgemeißelt werden.

Hieraus kann entnommen werden, daß die Eiterung in einer Anzahl von Fällen schon auf die nähere Knochenumgebung des Schläfenbeins übergegriffen hatte, sodaß es leicht verständlich er-

scheint, wenn es in 9 Fällen zur Sinusthrombose und in 11 Fällen zur Meningitis gekommen ist. Nur selten wurde ein Hirnabszeß oder eine sonstige Eiterung im Schädelbereich, wie Nackenmuskelphlegmone oder ausgebreitete Kopfosteomyelitis beobachtet. Einige Male führten auch Allgemeinerkrankungen, wie Lungenentzündung und Venenentzündung zum Tode.

Eine zugleich auftretende Knochenmarkseiterung anderer Knochen, abgesehen von denen des Schädels, bestand nur in 3 Fällen. Zur Abstoßung eines Knochensplitters kam es in 6 Fällen, das heißt in nur 15 %. Hieraus kann ersehen werden, wie verhältnismäßig selten die Abstoßung eines Sequesters bei der Knochenmarkseiterung eines Schädelknochens im Gegensatz zu der der Röhrenknochen vorkommt.

Von den angeführten 39 Krankheitsfällen von Osteomyelitis des Schläfenbeins kam es in 21 Fällen zum Tode, und zwar meist infolge von Auftreten einer Sinusthrombose oder einer Meningitis. Bei den übrigen Kranken trat Heilung ein, im günstigsten Falle in einer Woche, im ungünstigsten nach 2 Jahren. Die durchschnittliche Heilungsdauer beträgt ungefähr 10 Wochen.

Um die interessanten und verhältnismäßig noch recht ungeklärten Verhältnisse bei Osteomyelitiden des Schläfenbeins weiter klären zu können, sei hier nun ein in den letzten Jahren an der Ohrenklinik Erlangen beobachteter Krankheitsfall wiedergegeben. Es handelt sich dabei um einen 16jährigen Jungen.

16jähriger Landwirtssohn.

Familienvorgeschichte: Mutter mit 40 Jahren an einer Embolie gestorben, Vater mit 46 Jahren an Blutvergiftung. Die Geschwister des Kranken sind gesund, auch sonst sind in der Familie keine besonderen Krankheiten vorgekommen.

Eigene Vorgeschichte: Keine Kinderkrankheiten, jedoch in letzter Zeit viel Halsentzündungen, keine Ohrenkrankheiten, keine Eiterungen im Körper.

Jetzige Beschwerden: Vor etwa einem Jahre an der rechten Kopfseite Furunkel, der auf Behandlung abheilte. Vor 3 Monaten neue Furunkel an der linken Kopfseite; vor einer Woche heftiges Reißen und Stechen im linken Ohr. In den letzten beiden Tagen eitrige Absonderung aus dem Gehörgang und starke Schwellung an der linken Kopfseite hinter dem Ohr. Schlechteres Hörvermögen links, kein Schüttelfrost, kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen.

Befund: An beiden Schläfenseiten sind Furunkel sichtbar. Hinter dem linken Ohr besteht eine starke Schwellung, die fast die gesamte Kopfhälfte einnimmt. Starker Druchschmerz besteht am

Antrum und am Warzenfortsatz, jedoch nicht unter dem Tragus. Der Kopf ist in seinen Bewegungen nach rechts und links sehr beschränkt und die übermäßigen Drehungen sind schmerzhaft, nach vorne und hinten aber ist der Kopf gut beweglich.

Ohren: Rechts ist das Trommelfell reizlos. Links ist der Gehörgang gerötet und verdickt. Ein Trommelfellrest ist noch vorhanden. Aus dem unteren Teil des Trommelfells dringt Eiter hervor.

Nase: In beiden Nasengängen befindet sich schleimig-eitriges Sekret. Die Muscheln sind stark geschwollen, ebenso der Boden und die Septumwände. Es besteht kein Einblick in den Nasenrachenraum, auch nach Einlegung eines Tampons nicht.

Mundhöhle: Das Gebiß ist schadhaft, die Zunge belegt, die Rachenhinterwand gerötet.

Kehlkopf: Keine krankhaften Veränderungen.

Röntgenbefund (Schädelaufnahme). Rechts: Kleinzellige Pneumatisation mit gutem Luftgehalt, der Sinusverlauf ist angedeutet, die Tegmenkante ist scharf. Links: Warzenteil etwas größer erscheinend, desgleichen die Ausdehnung der Pneumatisation. Das Zellsystem ist etwas verschleiert, die Tegmenkante scharf, das Emissar ist sichtbar, in bogenförmigem Verlauf nach unten ziehend, der Sinusverlauf ist eben noch erkennbar. Keine Einschmelzungshöhle vorhanden.

Behandlung: Am Tag der Aufnahme (4. III. 35) erfolgte die sofortige Aufmeißlung links, da die Möglichkeit eines Zusammenhangs der phlegmonösen Erkrankung der Kopfschwarte mit dem Vorhandensein der Otitis media bestand. Es wird ein tangentialer Schnitt durch die entzündlich geschwollenen Weichteile gemacht. Die Farbe der Warzenteilspitze in ihrem hinteren Abschnitt erscheint grau-bläulich. Der Befund im Warzenteil ist gering. Gegen das Antrum zu trifft man Eiterspuren. Das Antrum wird freigelegt, wobei unabsichtlich die Dura der mittleren Schädelgrube bloßgelegt wird. Der Sinus wird nicht sichtbar. Die Wunde bleibt offen. Auf der Höhe der bis zum Nacken reichenden Rötung und Schwellung erfolgt eine Inzision von 1 cm Länge bis auf den Knochen, wobei kein Eiter erscheint. Anschließend wird ein feuchter Verband über die Operationswunde gelegt. Der Nervus facialis ist in Ordnung.

Krankheitsverlauf: Der Gesundheitszustand des Kranken nach der Operation ist im allgemeinen gut. Es besteht zunächst höheres Fieber, das aber im Laufe der Zeit abfällt. Es erfolgt noch einige Male das Aufschneiden von Eiterbeulen in der linken Scheitelbeingegend. Die Operationswunde selbst zeigt zunächst keinerlei Eiterung mehr, jedoch ist nach einigen Tagen in der Aufmeißlungs-

höhle schmieriges Sekret enthalten. Auch im verengten Gehörgang ist Eiter, dessen bakteriologische Untersuchung Staphylococcus aureus und Streptococcus haemolyticus ergibt. Säurefeste Stäbchen wurden nicht gefunden. Etwa 2 Wochen nach der Operation steigt plötzlich die Temperatur auf 40,3 an. Der Kopf ist frei beweglich und es besteht kein Schwindelgefühl, kein Erbrechen und kein Nystagmus. Die eitrige Absonderung aus den Kopfwunden und dem Gehörgang ist ziemlich stark. Die linke Jugularisgegend ist druckempfindlich. Wegen der bestehenden intermittierenden Temperaturen entschließt man sich zur Nachoperation.

Nachoperation: Das gesamte Zellsystem wird entfernt. Der Knochen ist überall weiß und blutleer. Sämtliche Zellen enthalten stinkenden Eiter, ebenso die dazwischenliegenden Markräume. Die Spitze wird weggenommen, der absteigende Sinus und die Dura werden freigelegt, sie sehen normal aus. Es besteht keine extradurale Eiterung. Eine Nachschau der Weichteilwunde hinter der Operationshöhle ergibt in der Tiefe rauhen Knochen. Bei Weitertasten an diesem Knochen stößt man auf fortschreitende Eiterung aus der Knochenspongiosa unter dem Sinus transversus. Durch Wegnahme des nekrotischen Knochens entsteht eine Verbindung zwischen Ohrwunde und Hinterkopfwunde. Die Oeffnung wird ausgewaschen und mit Tampon versorgt. In den nächsten Tagen fällt das Fieber bei gutem Allgemeinbefinden langsam ab. Die Kopfwunden heilen. Im Gehörgang ist immer noch etwas Eiter. Aus der Operationswunde entleert sich auf Druck öfters geruchloser Eiter und es stoßen sich auch 2 Knochensplitter ab, deren größter etwa 2 cm lang ist. Nach einer Woche ist die Ohrwunde zur Fistel geworden, die immer noch absondert. Nach über 5 monatigem Aufenthalt in der hiesigen Klinik wird der Patient als gebessert in fachärztliche Weiterbehandlung entlassen.

Bei Nachkontrolle des Kranken in der folgenden Zeit hat sich zunächst kein Rückfall der Knocheneiterung feststellen lassen; ein Jahr später jedoch mußte sich der Kranke wieder in fachklinische Behandlung begeben, da erneut Eiterung des linken Ohres einsetzte. Die Untersuchung des Ohreiters ergab diesmal Tuberkelbazillen.

Epikrise: In unserem Fall handelt es sich offenbar um eine Osteomyelitis des Schläfenbeins, die vermutlich von der Furunkulose aus entstanden war und die in der Folge zu einer Mittelohreiterung geführt hat. Damit würde die Ansicht von Brock, über die auf Seite 5 berichtet wurde, eine neue Stütze bekommen haben. Der bei der Operation angetroffene rauhe, blasse Knochen, die abgestoßenen Sequester und die sich über den ganzen knöchernen

Schädel verteilten Eiterherde ließen die Diagnose Osteomyelitis stellen.

Das Bild wird allerdings verwirrt durch den ein Jahr nach der ersten Erkrankung aufgetretenen „Rückfall" der Ohreiterung, bei dem im Eiter Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten, bei dem zugleich auch eine Tuberkulose der Nasenschleimhaut vorhanden war.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß bereits bei der ersten Erkrankung Tuberkulose mit im Spiele war, obwohl sie nicht festgestellt wurde. Da der Tuberkelbazillennachweis im Ohreiter ohnehin meist sehr schwierig ist und selten gelingt, beweist dieser Mangel noch nichts. — Es ist aber ebensogut möglich, daß auf dem kranken Feld im Schleimhautgebiet des Ohres und der benachbarten Organe eine Tuberkuloseinfektion nachträglich haftete und die zweite Erkrankung verursachte.

Eine sichere Klärung ist nachträglich nicht mehr möglich.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Specht meinen herzlichsten Dank für die liebenswürdige Ueberlassung und Förderung der Arbeit auszudrücken

Schrifttum.

1. Schilling: Ueber die Otseomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschlusse an Entzündungen der Stirnhöhle und des Mittelohrs. Zschr. f. Ohrenheilk. Bd. 48 (1904), S. 52 ff.
2. Schlittler: Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung. Habilitationsschrift. Basel 1922.
3. Neff: Beitrag zur Lehre von der otogenen, akuten, progressiven Osteomyelitis des Schläfenbeins beim Kinde und beim Erwachsenen. Zschr. f. Ohrenheilk. Bd. 80 (1920), S. 14.
4. Wittmaack: Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie. Henke-Lubarsch. Bd. 12, S. 206.
5. Brock: Beitrag zur Lehre der sog. otogenen, akuten, progressiven Osteomyelitis des Schläfenbeins bei Kindern. Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. 21 (1931), S. 295.
6. Schilling: Denker-Kahler, Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten, Bd. 7, S. 181.
7. Moure: Sur un cas de l'ostéomyélite aique du temporal consécutive à l'influenca (Referat). Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50, S. 130.
8. Knapp: A case of mastoiditis with features of osteomyelitis (Referat). Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 63, S. 146.
9. Hennebert: Bulletin de la sociétée Belge d'otologie (Referat). Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 45, S. 405.
10. Knapp: Referat. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 2 (1922), S. 144.
11. Laurens: Referat. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 2, S. 144.
12. Richardson: Acute osteomyelitis of the temporal bone (Referat). Archiv für Ohrenheilk. Bd. 64, S. 216.
13. Knapp: Ein Fall von Cavernusthrombose nach Osteomyelitis des Felsenbeins. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5 (1906), S. 403.
14. Riester: Ueber die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54 (1907), S. 294.
15. Knapp: Referat. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 2 1922), S. 143.
16. Amberg: Ein Fall von Osteomyelitis des Schläfenbeins. Zentralbl. für Ohrenheilk. Bd. 9, S. 509.
17. Hahn: Osteomyelitis temporo-parieto-occipitalis vom Ohr ausgehend. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 463.
18. Grünwald: Otitis und Osteomyelitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 2 (1922), S. 139.

19. Kelemen: Zur Abgrenzung der akuten, otogenen Osteomyelitis der Schädelknochen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten, Bd. 5 (1923), S. 29.
20. Richardson: Referat. Zeitschr. f. H.-, N.-, Ohrenkr. Bd. 2, S. 143
21. Turner: Ein Fall von ausgedehnter Osteomyelitis des Schläfenbeins ohne Beteiligung des Mittelohrs. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 48, S. 329.
22. Laurens: Referat. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 48 (1904), Erg.Heft S. 71.
23. Schlittler: Die akute, otogene, progressive, septische Osteomyelitis. Zeitschr. f. H.-, N.-, Ohrenkr. Bd. 2 (1922).
24. Kahn: Primäre Osteomyelitis des Schläfenbeins. Zentralbl. f. Ohrenkr. Bd. 27, S. 116.
25. Alpin: Ein Fall diffuser, akuter, otogener Osteomyelitis beider Schläfenbeine. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 35, S. 19.
26. Zeroni: Ueber die Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis. Archiv f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkr. Bd. 53 (1901), S. 315.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Clauder, wurde am 1. Oktober 1910 als Sohn des damaligen Staatsbankbuchhalters Hermann Clauder und seiner Ehefrau Babette, geb. Gassner, zu Nürnberg geboren. Nach dem Besuch von 4 Klassen Volksschule in Nürnberg trat ich in das dortige Realgymnasium über, an dem ich im März 1930 die Reifeprüfung bestand. Im Sommersemester 1930 immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen als Student der Medizin und bestand im Sommer 1932 die ärztliche Vorprüfung. Nach einem weiteren Studium von 6 Semestern in Rostock und Erlangen legte ich in Erlangen meine ärztliche Staatsprüfung Ende 1935 ab. Anschließend war ich in Erlangen und München als Medizinalpraktikant tätig.